O RECOVERY KERNEL.

Serie de guías sobre o uso de sustancias específicas.

Como recuperarse do consumo de alcol?

* **Busca axuda médica profesional. A abstinencia do alcol pode ser perigosa e, en certos casos, potencialmente mortal. Un médico pode avaliar a túa situación específica e recomendar o plan de tratamento máis adecuado.**
* **Considera a desintoxicación supervisada. A desintoxicación nun centro especializado pode axudarche a xestionar os síntomas da abstinencia de forma segura e cómoda.**
* **Participa en programas de rehabilitación. Os programas de**

rehabilitación ofrecen apoio, terapia e habilidades para afrontar o alcolismo a longo prazo.

* **Únete a grupos de apoio. Compartir as túas experiencias con outras persoas que están pasando por situacións similares pode ser incriblemente útil.**
* **Adopta un estilo de vida saudable. Céntrate en comer alimentos nutritivos, facer exercicio regularmente e durmir o suficiente para apoiar a túa recuperación física e mental.**
* **Evita os desencadeiros. Identifica as situacións, persoas ou lugares que che fan desexar beber e evítalles tanto como poidas.**
* **Busca alternativas saudables. Atopa actividades e afecciones**

que che proporcionen satisfacción e distracción do alcol.

* **Sé amable contigo mesmo. A recuperación é un proceso, e haberá altos e baixos. Non te desanimes polos contratempos; simplemente aprende deles e segue avanzando.**

Se ti ou alguén que coñeces está a loitar contra o alcolismo, non dubides en buscar axuda. Existen recursos dispoñibles para apoiarte na túa recuperación. Podes atopar máis información e apoio en findahelpline.com.

Usando o marco de traballo do Recovery Kernel.

Trastorno por consumo de alcohol · Consumo excesivo de alcol · Cervexa / Viño / Destilados · Dependencia do alcol e medicamentos.

⚠ RECURSO DE REDUCIÓN DE DANOS — NON É CONSELLO MÉDICO | Crise: chame ao 112 ou envíe un SMS ao Teléfono da Esperanza: 717 003 717.

A abstinencia alcohólica pode ser fatal. Lea primeiro a sección 3.

Unha nota antes de comezar.

Esta guía comeza cunha cousa que ningunha outra guía de navegación do programa Recovery Kernel comezara: un aviso médico que debe lerse antes de calquera outra cousa.

A abstinencia do alcol pode matarlle. Non como unha metáfora. Non como unha abstracción estatística. Pode provocar convulsións, arritmias cardíacas e unha síndrome chamada delirium tremens que ten unha taxa de mortalidade de ata o 15% sen tratamento médico. Isto non é certo da abstinencia do cannabis nin da abstinencia dos estimulantes, nin sequera da maioría das abstinencias opioides. É especificamente e distintivamente certo do alcol — e das benzodiazepinas, que operan a través do mesmo mecanismo.

Se es un bebedor habitual e diario, o que dixe significa que bebe para funcionar, bebe pola mañá, ou experimenta tremores, suores ou náuseas cando non bebe alcol durante varias horas, entón non debes deixar de beber abruptamente sen supervisión médica. O marco Recovery Kernel deste guía aplícase completamente á túa recuperación. Pero o primeiro paso non é unha combinación de suplementos. É unha chamada a un médico, a unha clínica de atención urxente ou a unha instalación de desintoxicación.

Para persoas que beben moderadamente ou en exceso, pero non presentan dependencia física (quen beben de forma problemática pero non para evitar síntomas de abstinencia), a guía seguinte é máis aplicable. Esta distinción é clínica e importante. Se non estás seguro/a da categoría na que entras, supor que es a máis conservadora e busca unha avaliación médica.

⚠ SE VOCÊ É FISICAMENTE DEPENDENTE DO ÁLCOOL — PAUSE E LEIA ISTO AGORA.

- Bebes algo pola mañá para evitar tremores?
- ¿Experimenta sudores, ritmo cardíaco acelerado ou náuseas cando non bebe alcol durante varias horas?
- ¿Algún día tivo unha crise ou alucinacións ao deixar ou reducir o consumo de alcol?
- ¿Fixeches beber en exceso e de forma diaria durante semanas, meses ou anos?

Se respondeu afirmativamente a algunha das preguntas anteriores: non interrompa o consumo de alcol abruptamente. Chame ao seu médico, vaia a un centro de atención urxente ou contacte cunha clínica especializada en desintoxicación do alcol antes de reducir ou deixar de beber. Isto non é unha recomendación. É unha necesidade médica. A desintoxicación supervisada medicamente con diminución gradual de benzodiazepinas é o estándar de coidados. Axuda a manter as persoas con vida. Por favor, utilízaa.

Unha vez que esteas clinicamente estable, sexa a través dun proceso de desintoxicación supervisado ou porque confirmaches que non estás na categoría de dependencia física, o marco completo do programa "Recovery Kernel" que se presenta a continuación está deseñado específicamente para a túa bioloxía e o teu camiño de recuperación.

Sección 1: O que o alcohol fixo ao teu cerebro.

O CENTURIÓN – A neurotoxina máis socialmente aceptada na historia da humanidade.

O alcohol é único entre as substancias de abuso máis comúns porque non actúa a través dun só sistema receptor. Afecta case todos os principais sistemas neurotransmisores do cerebro simultaneamente, o que explica por que a súa síndrome de abstinencia é máis complexa e máis perigosa que a da case calquera outra substancia, e por que a súa recuperación require unha abordaxe biolóxica máis completa.

Comprender o que o alcol realmente fai, non como un fallo moral, senón como farmacoloxía, é a base de todo o que segue.

Os cinco sistemas afectados polo alcol.

Sistema.	Que fixo o alcol?	Como son a abstinencia e a recuperación?
GABA (o freo).	Receptores GABA-A potenciados: amplifican o sistema inhibitorio primario do cerebro. O alcohol é un agonista potente dos receptores GABA-A. A calma, a redución da ansiedade, a facilidade social e o sono: todo isto está relacionado co GABA.	Co o uso crónico, os receptores de GABA diminúen para compensar. Cando se elimina o alcol, o sistema de freos esgota mentres o acelerador funciona sen control. Resultado: risco de convulsións, tremores, ansiedade extrema, insomnio. Esta é a emerxencia médica da abstinencia do alcol.
Glutamato (o acelerador).	Receptores de glutamato NMDA inhibidos — redución da sinalización excitatoria. O contrario do que fan os estimulantes. O alcohol acalma o sistema excitatorio.	O consumo crónico de alcol causa a regulación positiva dos receptores de glutamato — o cerebro compensa a inhibición producindo máis aceleradores. Elimina o alcol: o GABA está esgotado, o glutamato está aumentado. O cerebro funciona a un nivel de excitación perigosamente alto. As convulsións son a expresión extrema deste desequilibrio.
Dopamina (o sinal de recompensa).	Aumenta indirectamente a liberación de dopamina no núcleo accumbens, o centro do placer. Isto é secundario aos efectos do GABA/glutamato, pero é a razón pola que o	O sistema dopaminérxico diminúe de forma similar aos estimulantes, pero máis lentamente. A anhedonia, a baixa motivación e a depresión na recuperación do alcohol reflicten o esgotamento do sistema dopaminérxico xunto co déficit de GABA. O sistema do placer tamén está

	alcol produce unha sensación agradable, e non só calma.	desactivado, non só o sistema da calma.
Serotonina.	Aumenta agudamente a liberación de serotonina, o que contribúe á mellora do ánimo en doses baixas. O uso crónico e excesivo esgota a función do sistema da serotonina.	A deficiencia de serotonina durante a recuperación pode provocar depresión, ansiedade, irritabilidade e trastornos do sono. O 5-HTP, o 5-MTHF e unha alimentación rica en triptófano son fundamentais para a reconstrución do sistema serotoninérxico. Frecuentemente, confúndese con depresión primaria cando realmente é un déficit na fase de recuperación.
Sistema opioide.	Desencadea a liberación de opioides endóxenos, como as beta-endorfínas, o que contribúe á sensación de conexión social, alivio da dor e euforia asociadas ao consumo de alcol, especialmente en persoas portadoras do xene OPRM1 A118G.	A depleción endóxena de opioides durante a recuperación produce sensibilidade á dor emocional, dificultade para establecer vínculos sociais e un tipo específico de anhelos que frecuentemente se malinterpreta como desexo de alcol cando, en realidade, é un desexo do estado de endorfinas que o alcol producía. O xeneotipo OPRM1 determina a resposta ao naltrrexona.

O problema do acetaldeído: exclusivo do alcohol.

O CENTURIÓN – O veneno que o teu fígado está a tratar de eliminar.

O alcohol é metabolizado no fígado a través de dous pasos: primeiro a acetaldeído (polo encima ADH1B), e logo ao acetato (polo encima ALDH2). O acetaldeído é directamente tóxico; dan os ADN, as proteínas e as membranas celulares, e é responsable do envermellamento, as náuseas e o ritmo cardíaco acelerado da resaca.

Esta vía é xeneeticamente variable de maneiras que afectan profundamente o impacto e o perfil de risco do alcol:

Variante xenética.	A bioloxía.	O que isto significa para a túa recuperación.
Variante rápida de ADH1B (rs1229984).	O alcohol convértese a acetaldeído moi rapidamente; este intermediario tóxico acumúlase máis rápido do que a enzima ALDH2 pode eliminarllo.	ADH1B rápido + ALDH2 lento = experiencia de resaca moi desagradable que, paradoxalmente, confire algunha protección contra o consumo excesivo de alcol. ADH1B rápido + ALDH2 rápido = procesamento eficiente pero maior capacidade de consumo. Coñeza a túa

		combinación.
Variante ALDH2*2 (rs671) — o xene da "cara vermella" asiática.	Reduce ou elimina a enzima que elimina o acetaldehído. Heterozigoto (*1/*2): actividade de aproximadamente 50%, reacción de envermellamento. Homozigoto (*2/*2): actividade case nula, toxicidade extrema.	O homozigoto para o xene ALDH2*2 fai que o consumo de alcol sexa fisioloxicamente perigoso: o acetaldehído acumúlase a niveis tóxicos con cada bebida. Esta variante é protectora contra a dependencia do alcohol (AUD), pero non a impide; algunhas persoas beben a pesar do forte malestar e, finalmente, desenvolven AUD, co que se agrava o dano nos órganos.
ALDH2*1/*1 (tipo salvaxe).	Capacidade total de eliminación do acetaldeído, a variante máis común nas poboacións europeas.	Non existe ningunha barreira fisiolóxica ao consumo de alcol a partir desta vía. Outras vulnerabilidades xenéticas (GABRA2, OPRM1, COMT) determinan o risco de adicción. O dano hepático causado polo uso crónico e excesivo aínda ocorre independentemente dunha ALDH2 eficiente; a cantidade consumida determina a hepatotoxicidade.

O que o consumo crónico de alcol fixo ao teu corpo — máis alá do cerebro.

O CENTURIÓN — Todo o sistema estaba implicado.

O alcohol non é só unha droga para o cerebro. Anos de consumo excesivo de alcohol producen efectos sistémicos que deben ser abordados na recuperación, xunto coa reconstrución neurolóxica:

- Fígado: Hepatopatía graxa → hepatite alcohólica → cirrose é a progresión con consumo excesivo e non controlado. Mesmo sen cirrose, a función hepática adoita estar significativamente alterada, afectando ao metabolismo de todos os suplementos e medicamentos deste guías. As probas de función hepática (LFT) deben ser avaliadas no inicio da recuperación.
- Deficiencia de tiamina (B1): O alcohol bloquea a absorción da tiamina. A deficiencia grave de tiamina produce encefalopatía de Wernicke, unha emerxencia neurolóxica que implica confusión, anomalías no movemento ocular e perda de coordinación. Se vostede é un bebedor habitual e experimenta algún destes síntomas, vaia inmediatamente a unha sala de emerxencias. A administración de altas doses de tiamina (B1) é o tratamento. Isto non é unha situación de protocolo de suplementos; é unha emerxencia médica.
- Deficiencia de magnesio: O consumo de alcol aumenta drasticamente a excreción urinaria de magnesio. A deficiencia de magnesio empeora a

ansiedade, as alteracións do sono, o risco de arritmias cardíacas e o limiar de convulsión, todo o cal xa está elevado durante a abstinencia do alcol. A reposición de magnesio é a intervención suplementaria máis importante na recuperación do alcolismo.

- Destrución do intestino e do microbioma: O alcohol destrúe a barreira intestinal, altera o microbioma e produce permeabilidade intestinal ("intestino permeable") que provoca inflamación sistémica, alteración do ánimo e desexo. O eixo intestino-cerebro (Protocolo 09 e Centurian Paper 18 no Compendio principal) é un obxectivo central de reparación.
- Cardiovascular: O consumo excesivo e crónico de alcol pode provocar cardiomiopatía, arritmia (especialmente fibrilación auricular) e presión arterial elevada. A avaliación cardiovascular debe formar parte da valoración médica inicial durante a recuperación.
- Supresión inmunitaria: O consumo crónico de alcol suprime a función inmunitaria. Moitas persoas nos estadios iniciais da recuperación do alcolismo presentan un déficit inmunolóxico. A nutrición e o sono son as ferramentas principais para a reparación do sistema inmunitario.

Sección 2: O teu perfil xenómico.

O trastorno por consumo de alcol ten unha das taxas de herdabilidade máis altas de calquera condición na medicina: aproximadamente entre o 50% e o 60%. Isto non é destino. É bioloxía que se pode comprender, traballar con ela e abordala. O marco xenómico do Recovery Kernel revela cales sistemas biolóxicos específicos fixeron que o alcol parecera necesario, e cales son os que máis urxentemente necesitan apoio na recuperación.

O panel de probas de ADN para a recuperación do alcohol.

Xene.	O que controla.	Variante clave.	Relevancia da recuperación do alcolismo.
GABRA2	Subunidade alfa-2 do receptor GABA-A — nivel base de tonalidade inhibitoria.	rs279858 / rs279845: haplotipo de alto risco.	O xene máis importante específico do alcohol no marco do Recovery Kernel. As variantes de alto risco reducen estruturalmente o ton inhibitorio basal de GABA — o sistema de freos do cerebro funciona a baixa potencia de forma crónica. O alcohol activa poderosamente este sistema deficiente, producindo un alivio que é realmente extraordinario para este xentipo. A recuperación debe construír soporte GABA alternativo: magnesio, prácticas que apoian o GABA, redución do estrés — como prioridades iniciais.
OPRM1	Receptor mu-opioide — resposta de endorfinas e recompensa da vinculación social.	A118G (rs1799971)	Os portadores do alelo A118G experimentan unha liberación amplificada de dopamina no núcleo accumbens en resposta ao alcol — un sinal de recompensa máis forte que o xeneotipo A/A. Este é o predictor máis forte da resposta á naloxona na trastorno por consumo de alcol. Se vostede ten o alelo A118G, é probable que a naloxona sexa significativamente máis eficaz para vostede que para o paciente medio. Informe diso ao seu médico.
COMT	Velocidade de eliminación da dopamina e de produtos químicos relacionados co	Val158Met (rs4680)	O polimorfismo lento do xene COMT (Met/Met, constitución "Sage") está fortemente representado nos trastornos por consumo de alcol. O cerebro crónicamente ansioso que non consegue calmarse atopa na

	estrés.		potenciación da GABA inducida polo alcol a solución máis eficaz. A xestión da ansiedade é a estratexia central para a recuperación neste perfil. Tamén aparece o polimorfismo rápido do xene COMT ("Warrior"), en persoas que beben socialmente e buscan estimulación dopaminérxica debido aos efectos secundarios do alcol sobre a dopamina.
ALDH2	Deshidroxenase aldehído 2 — eliminación de acetaldeído.	rs671 (*1/*1, *1/*2, *2/*2)	Crítico para comprender tanto o perfil de risco como a carga de danos no corpo. *2/*2 individuos homozigóticos que beben a pesar do forte malestar presentan danos orgánicos significativos mediados polo acetaldehído, e os protocolos estándar de recuperación deben ter isto en conta. As probas de función hepática son obrigatorias. A N-acetilcisteína e os suplementos para o apoio hepático adquiren urxencia adicional.
ADH1B	Alcoho dehidroxenase — converte o alcol a acetaldehído.	rs1229984 (variante rápida fronte á variante lenta).	A ADH1B rápida (alelo His48) produce acetaldeído máis rápido, o que confere unha certa protección natural, pero tamén expón a unha toxicidade máis rápida se se continúa bebedo. A ADH1B lenta permite un maior consumo de alcol antes da acumulación de acetaldeído, e está asociada cun maior risco de trastorno por consumo de alcohol (TCA) en algunhas poboacións.
MTHFR	Metilación: base de toda a síntese dos neurotransmisores.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	O alcohol esgota o folato e altera a metilación activamente. En portadores da variante MTHFR, isto agrava un déficit existente, provocando un grave deterioro na síntese de neurotransmisores. A suplementación con 5-MTHF e metilcobalamina son as prioridades máis importantes e, frecuentemente, producen unha mellora dramática e precoz neste perfil.
DRD2 / ANKK1	Densidade dos receptores de dopamina D2.	Taq1A (rs1800497)	O alelo A1 (densidade reducida de D2) está asociado ao trastorno por consumo de alcohol a través da vía da Síndrome de Deficiencia de Recompensa. O alcohol proporciona un alivio dopaminérxico para o cerebro con deficiencia de

			recompensa. A recuperación debe crear múltiples fontes de dopamina; este perfil non poderá experimentar a sobriedade como satisfactoria sen unha estrutura de recompensa deliberada.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Transcripción do transportador de serotonina.	Aleria curta/curta.	As persoas de baixa estatura/baixo peso teñen maior sensibilidade á ansiedade e un risco máis elevado de trastorno por consumo de alcol (TCA), especialmente no patrón de consumo asociado á ansiedade. A reconstrución da serotonina a través do 5-HTP, o 5-MTHF e unha alimentación rica en triptófano aborda directamente a vulnerabilidade biolóxica. Os ISRS poden ser apropiados dependendo da gravidade; consulte co seu médico.
CYP2E1	Citocromo P450 2E1 — metaboliza o alcol no fígado; xera especies reactivas de osíxeno.	Varios polimorfismos (rs2031920, rs3813867).	A alta inducibilidade do CYP2E1 aumenta o estrés oxidativo derivado do metabolismo do alcol, empeorando os danos hepáticos e a neuroinflamación. A N-acetilcisteína (NAC) e o apoio antioxidante (precursores de glutatión, ácido alfa-lipóico) son particularmente importantes para este perfil.
CYP2C19 / CYP2D6	Metabolismo de moitos medicamentos utilizados na recuperación do alcolismo.	Variantes de metabolismo lento a ultrarrápido.	Afeta o metabolismo da naloxona (CYP3A4), do acamprosato (non metabolizado por CYP — renal), do disulfiram e de moitos medicamentos psiquiátricos utilizados no tratamento de trastornos comorbidades. Os metabolizadores lentos experimentan niveis máxidos de fármacos; os metabolizadores moi rápidos poden non obter un efecto suficiente. É esencial para a optimización da medicación.

Fenotipaxe sen resultados de probas.

As ferramentas de fenotipado deste compendio aplícanse directamente aquí. Pregúntese:

- O alcol acallexaba principalmente? Reducía a ansiedade, silencieba a mente e facía que as situacións sociais fosen máis fáciles de xestionar? → Probablemente Sage COMT (Met/Met) + GABRA2 de alto risco. A ansiedade é o teu principal obxectivo de recuperación.

- Se o alcol facíalle sentir vivo, sociable, confiante e estimulado? → Patrón de recompensa social, probablemente debido a OPRM1 A118G + posible variante Warrior do xene COMT. O sistema de endorfinas e o apoio da dopamina son prioridade.
- ¿Hai antecedentes familiares de trastorno por consumo de alcol ao longo de varias xeracións? → É probable que exista un déficit en o receptor DRD2 e variantes no xene GABRA2. O risco xenético (RDS) é probablemente un factor importante.
- ¿O alcol causouche máis desconforto físico (enroquecemento, ritmo cardíaco acelerado) do que a outras persoas parecían experimentar? → Posíbel variante rápida de ADH1B ou variante de ALDH2. O apoio ao fígado é unha prioridade elevada.
- Os antidepresivos nunca chegaron a funcionar para vostede? Os suplementos de folato pareceron axudar? → É probable que exista unha implicación do xene MTHFR. Comece a tomar 5-MTHF inmediatamente.

Sección 3: O protocolo de desintoxicación.

⚠ LEA ESTA SECCIÓN ANTES DE CUALQUER OUTRA ACIÓN SE ESTÁ BEBENDO ACTUALMENTE.

3.1 — Desintoxicación médica: cando é necesaria.

O CENTURIÓN — A liña que non se pode cruzar sen apoio médico.

A abstinencia do alcohol é a única situación común de abstinencia duns fármacos onde se pode producir a seguinte secuencia, que está documentada e ocorre sen aviso previo: ansiedade → tremor → axitación → convulsión → delirium tremens → morte. Esta secuencia pode comezar entre 6 e 48 horas despois da última copa en persoas con dependencia física.

A desintoxicación médica é necesaria — non recomendada, senón obrigatoria — se cumpre algún dos seguintes criterios:

- Bebe alcol diariamente e levado facéndoo durante máis de 2-3 semanas.
- Experimentas algún síntoma de abstinencia física entre bebidas: tremores, sudoración, palpitacións aceleradas, náuseas, ansiedade que o alcol alivia.
- ¿Algúnha vez tivo unha crise durante a abstinencia do alcol?
- ¿Algúnha vez tivo deliro? Os síntomas poden incluír confusión, alucinacións, febre e axitación extrema.
- Estás a usar tamén benzodiazepinas ou outras substancias GABAérgicas? A abstinencia combinada é especialmente perigosa.
- Tes unha variante de alto risco en GABRA2. Se o sabes, informa á túa equipa de desintoxicación.

O que é un proceso de desintoxicación médica.

*** Unha avaliación médica completa para determinar o plan de tratamento adecuado.**
*** Medicamentos para aliviar os síntomas de abstinencia.**
*** Axuda médica durante todo o proceso de desintoxicación.**
*** Terapia e asesoramento para axudar a afrontar a abstinencia e comezar o camiño cara á recuperación.**

A desintoxicación médica é só o primeiro paso no tratamento da adicción. É importante seguir un programa de tratamento máis amplo que inclúa terapia, asesoramento e apoio continuo.

Desintoxicación ambulatoria: adecuada para dependencia física leve a moderada, con un entorno doméstico seguro e contacto médico diario. Redución gradual de benzodiazepinas (normalmente diazepám ou

cloridazepóxido) prescrita para previr convulsións mentres o cerebro se adapta.

Desintoxicación en ambiente hospitalario: é necesaria para casos de dependencia grave, historial previo de convulsións, perfil de alto risco GABRA2, presenza de outras condicións médicas ou ausencia dunha vivenda segura. A duración é de 3 a 7 días con monitorización continua.

O protocolo CIWA: Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol — é a ferramenta estándar que as equipas médicas utilizan para avaliar e xestionar a gravidade da abstinencia. Pregunte ao seu equipo de desintoxicación sobre el. Entender este protocolo axuda a comunicar os seus síntomas con precisión.

⚠ NUNCA SUBSTITÚA SUPLEMENTOS POR DESINTOXICACIÓN MÉDICA EN CASOS DE DEPENDENCIA FÍSICA. OS SUPLEMENTOS NON IMPEDEN AS CONVULSIÓNS DE ABSTINENCIA.

O protocolo de suplementos e péptidos que se describe nesta guía comeza despois da estabilización médica; non en substitución dela. Se non es fisicamente dependente, ou unha vez que completes a desintoxicación médica, o marco de reconstrución biolóxica que se presenta a continuación aplícase completamente.

3.2 — O cronograma da abstinencia: desintoxicación posterior supervisada medicamente.

O CENTURIÓN – Pelo que está a moverse o cerebro.

Cronoloxía.	Biology	Síntomas.	Que facer.
Horas 6–24 (se non hou supervisión médica, busque axuda).	Os sistemas GABA están a fallar cando o alcol desaparece; os sistemas de glutamato están a aumentar sen control.	Tremeor, sudoración, ansiedade, ritmo cardíaco acelerado, náuseas, insomnio.	ESTA É A SECCIÓN DE INFORMACIÓN MÉDICA. Chame a un médico, vaia a unha urxencia ou chame ao 112. Non intente solucionar isto por si mesmo se é dependente fisicamente.
Horas 24–72 (risco médico máximo).	Desequilibrio máximo entre GABA e glutamato; aumento da cortisola; sistema nervioso autónomo desregularizado.	Ansiedade grave, confusión, posibles alucinacións, risco de convulsións.	É necesaria supervisión médica para persoas con dependencia física. Se hai supervisión médica: protocolo de benzodiazepinas para xestionar a carencia de GABA. Comece inmediatamente con altas doses de tiamina (B1) — a prevención da síndrome de

			Wernicke é urxente.
Días 3–7 (estabilización).	Risco médico agudo diminuíndo; os sistemas GABA comezan a recuperarse; o glutamato está a estabilizarse; pero persiste unha inestabilidade neuroquímica significativa.	Fatiga profunda, sensibilidade emocional, trastornos do sono, depresión, confusión mental, desexos intensos.	Comezar a suplementación (Sección 4). O sono é a prioridade: o cerebro en recuperación necesita desesperadamente descanso. Comezar o protocolo nutricional: o sistema esgotado precisa de materiais para reconstrución. Permite a fatiga.
Semanas 1-4 (A reconstrución).	A densidade dos receptores GABA está a recuperar; o glutamato está a normalizarse; os sistemas de dopamina e serotonina están comezando a repararse; o fígado está a empezar a recuperar a función.	Ansiedade intermitente, depresión, dificultade para durmir, volatilidade do ánimo, desexos que aparecen por períodos en lugar de de forma continua.	Protocol de suplementación completo en marcha. Comeza o exercicio: o BDNF é a sinal de reparación. É probable que ocorran episodios de abstinencia (PAWS); consulta a Sección 3.3. Inicia a navegación do protocolo (Sección 7).
Meses 1–6	Recuperación significativa dos receptores de GABA; reconstrución da serotonina e da dopamina; curación do fígado se se interrompeu o consumo de alcol; comezo do aumento do volume cerebral (o alcol causa unha atrofia cerebral medible que revértese na abstinencia).	Mellora progresiva con dificultades episódicas; a claridade cognitiva está a volver; a amplitude emocional está a aumentar; o sono está a normalizarse; a saúde física está a mellorar de forma notable.	Esta é a época na que a sobriedade comeza a sentirse como algo máis que a simple ausencia de algo. O cerebro está reconstruíndose de maneiras visibles en resonancias magnéticas. O traballo realizado agora determina a calidade da próxima década.
Meses 6–24+.	O volume cerebral foi restaurado significativamente; os sistemas de GABA e glutamato normalizáronse; os niveis de dopamina e serotonina volveron aos valores iniciais; a saúde do fígado restaurouse	Regulación emocional, cognición e placer case normais; desexos episódicos principalmente relacionados co contexto; un verdadeiro gozo da vida sóbria é accesible.	O cerebro afectado que se recupera entre os 12 e os 24 meses de abstinencia mostra unha reversión medible da perda de materia cinxenta producida polo consumo crónico de alcol. Este é un dos argumentos biolóxicos máis convincentes a favor da abstinencia prolongada que

	en gran medida na maioría dos casos, sen cirrose.		existen.

3.3 — Síndrome de abstinencia tardía na recuperación do alcohol.

⚠ OS EPISODIOS DE ABSTINENCIA poden durar ata 2 anos. Isto non é unha recaída. É neurobioloxía.

A síndrome de abstinencia tardía na recuperación do alcohol é particularmente prolongada e pode ser grave. Os sistemas GABA e glutamato que estaban crónicamente desequilibrados non se normalizan simplemente e permanecen normalizados; oscilan durante o período de recuperación, producindo episodios de ansiedade aguda, depresión, insomnio e desexo que poden sentirse indistinguibles da abstinencia inicial.

A síndrome de abstinencia prolongada (PAWS) é máis comúnmente desencadeada por: estrés, falta de sono, enfermidade, dor, conflito, alimentos con alto contido de azucre, cafeína e exposición a estímulos relacionados co alcohol. O xeneotipo de alto risco GABRA2 está asociado con síntomas de PAWS máis graves e prolongados.

Cando se produce un episodio de PAWS: volva ao Protocolo 01 (Refuxio) no compendio principal. Aumente a dose de magnesio. Chame á súa rede de apoio. Non interprete o episodio como evidencia de que a recuperación non está funcionando. É o sistema nervioso que se está axustando, non fallando.

Sección 4 — Reconstrución biolóxica.

Esta sección aborda a reconstrución simultánea de cinco sistemas que o alcohol alterou: o equilibrio GABA/glutamato, a dopamina, a serotonina, o sistema opioide/endorfínico e a base da metilación que subxace a toda a síntese de neurotransmisores. Estes non son obxectivos secuenciais; abórdanse en paralelo, sendo as prioridades determinadas polo seu perfil xenómico específico e presentación clínica.

Consulte co seu médico ou farmacéutico antes de comezar, especialmente tendo en conta o problema hepático común na recuperación do alcolismo. Certos suplementos están contraindicados en casos de enfermidade hepática.

4.1 — O reabastecemento nutricional de emerxencia.

O CENTURIÓN — O corpo estaba famento, mentres o consumo de alcol continuaba.

O consumo crónico e excesivo de alcol produce unha crise nutricional específica que debe ser abordada antes de que calquera outro suplemento na dieta de recuperación poida funcionar eficazmente. O cerebro desnutrido non pode sintetizar neurotransmisores sen precursores. Os precursores non poden converterse sen cofactor. Os cofactores foron sistematicamente destruídos por anos de consumo de alcol.

Nutriente.	Nivel de prioridade.	Dose obxectivo.	Non se pode responder a esa pregunta sen máis información sobre o nutriente específico ao que te refires.
Tiamina (vitamina B1).	CRÍTICO — Día 1	100–500 mg diarios.	Prevención da encefalopatía de Wernicke. O alcohol bloquea a absorción de tiamina; unha deficiencia grave produce danos neurolóxicos irreversibles. Se existen confusión, problemas de memoria ou anomalías no movemento ocular, é necesaria administración de emerxencia de altas doses de tiamina intravenosa: dirixirse a un servizo de urxencias. Para todos os demais casos: a tiamina oral é o suplemento máis importante no primeiro día de recuperación.
Glicinato de magnesio.	CRÍTICO — Día 1	400–600 mg de elemento diario.	O consumo de alcol aumenta drasticamente a perda de magnesio na urina. A deficiencia de magnesio empeora o limiar de convulsión, o

			risco de arritmia cardíaca, a ansiedade e a insomnio, todo isto xa elevado durante a recuperación do alcol. Utilizar a forma de glicinato para unha mellor absorción e efecto neurolóxico. Dividir a dose entre a mañá e a noite.
Completo de vitaminas B (totalmente metilado).	Alto — Día 1	Complexo B completo con formas metiladas.	O alcohol esgota todo o espectro de vitaminas do complexo B: B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12. Use un complexo de vitamina B que inclúa formas metiladas (metilcobalamina, metilfolato) — non cianocobalamina nin ácido fólico. O sistema de metilación esgotado non pode converter as formas inactivas.
5-MTHF (L-metilfolato)	Alto — Día 1	400–1000 mcg diarios.	O alcohol esgota especificamente o folato, e a suplementación estándar con ácido fólico non soluciona a alteración da metilación asociada á variante MTHFR. O 5-MTHF evita completamente a enzima MTHFR e proporciona folato activado directamente ás vías de síntese de neurotransmisores. A miúdo produce unha mellora notable do humor en 1–2 semanas.
Zinco	Alto — Día 1	25–30 mg diariamente con comida.	O alcohol esgota de forma fiable as reservas de cinc. O cinc é necesario para a función dos receptores GABA, a síntese de dopamina, a función inmunitaria e a curación das feridas. A recuperación do alcoholismo supón que todos estes sistemas teñan demanda simultaneamente. O cinc é o mineral esencial para esta reparación multisistémica.
Vitamina D3 + K2.	Alto — Semana 1	3000–5000 UI de vitamina D3 + 100 mcg de vitamina K2 diariamente.	Os bebedores empedernidos adoecen caseiromente de deficiencia de vitamina D. A D3 regula a expresión xénica, o estado de ánimo, a función inmunitaria e a síntese de GABA. A K2 asegura que o calcio mobilizado pola D3 se dirixa aos ósos en lugar das arterias. Tome con comidas grasas para unha mellor absorción.
Vitamina C.	Moderado — Semana 1	500–2000 mg diariamente,	Antioxidante potente que combate o estrés oxidativo asociado á abstinencia do alcol. Tamén apoia a

		divididos.	síntese de coláxeno (o alcol danada a pel, o revestimento intestinal e o tecido conectivo), a función inmunitaria e a síntese de dopamina (cofactor da dopamina beta-hidroxilase).
Sustento de proteínas e aminoácidos.	Alto — Día 1	0,8–1 g por cada quilogramo de peso corporal diariamente.	O alcohol suprime o apetito e proporciona calorías baleiras que desprazan as proteínas. O grupo de aminoácidos esgotado non pode sintetizar neurotransmisores, independentemente da dispoñibilidade dos factores de cooperación. A proteína é a materia prima. Obxectivo: 30–50g por comida. Exemplos: ovos, peixe, polo, iogurte grego, legumes. Se o apetito está suprimido, os batidos de proteínas son apropiados.

4.2 — Restauración do sistema GABA.

O CENTURIÓN — Refacer o sistema de freos que foi utilizado durante moitos anos.

O sistema GABA non se repón mediante suplementación da mesma forma que o sistema dopaminérxico pode ser parcialmente apoiado con precursores. A regulación positiva dos receptores de GABA é un proceso estrutural que ocorre a través da abstinencia e do tempo. O que os suplementos poden facer é apoiar as condicións que permiten que esta regulación positiva se produza de forma segura e eficaz.

Suplemento / enfoque	Dose.	Tempo.	Papel na recuperación do GABA.
Glicinato de magnesio (repetido)	300–400 mg de elemento.	Mañá e noite.	O suplemento máis importante para apoiar o GABA. O magnesio é un antagonista do NMDA: reduce a excitotoxicidade do glutamato e é necesario para a síntese de GABA, ademais de que apoia a función do receptor GABA-A. Aborda o desequilibrio GABA/glutamato desde ambos os lados simultaneamente. Non existe ningún suplemento único mellor para o sistema

			nervioso durante a abstinencia do alcohol.
L-Teanina.	200–400 mg	Conforme sexa necesario, especialmente de noite.	Aumenta o GABA e a glicina; promove o estado de ondas alfa cerebrais. Non é sedante. Non produce dependencia. Proporciona un efecto calmante real sen o risco de adicción das benzodiazepinas, o que é crucial na recuperación do alcohol, onde a substitución por benzodiazepinas é unha causa documentada de recaídas.
Taurina.	500–2000 mg diarios.	Con as comidas.	A taurina é un aminoácido que imita o GABA e actúa nos receptores GABA-A. O alcol reduce significativamente os niveis de taurina. O uso de suplementos de taurina na recuperación do alcoholismo foi estudado, mostrando efectos positivos na ansiedade da abstinencia e na protección hepática. Un suplemento de acción dual: calma o sistema nervioso E protexe o fígado.
Inositol.	2–12g diariamente (aumentar a dose gradualmente).	Doses divididas con comida.	Modula a sensibilidade dos receptores de GABA e serotonina. Doses elevadas de inositol teñen evidencia para a ansiedade e o TOC (trastorno obsesivo compulsivo), que son condicións comúns na recuperación do alcolismo. Apoia as vías de sinalización da insulina, que están alteradas pola disfunción do azucre no sangue inducida polo alcol.
GABA (suplemento directo).	250–750 mg	Boa noite.	Controvertido: O propio GABA pode non atravesar a barreira hematoencefálica de forma eficiente. Con todo, os receptores periféricos de GABA e a actividade do GABA intestinal contribúen ao efecto calmante, e algunha experiencia clínica apoia o

			seu uso na ansiedade. O Phenibut (un derivado do GABA) NON é recomendado; é adictivo e substitúe unha dependencia GABAérxica por outra.
Extrato de melisa (Melissa officinalis).	300–600 mg estandarizados.	Boa noite.	Inhibidor da GABA transaminasa: reduce a degradación do GABA, aumentando o GABA dispoñible. Ten un efecto ansiolítico suave. É unha das opcións máis seguras e naturais para apoiar os niveis de GABA, sen risco de adicción. Útil durante as semanas 2-8 cando a ansiedade é o principal problema.

4.3 — Reconstrución da serotonina e da dopamina.

Unha vez que a emerxencia nutricional é abordada e o sistema GABA está sendo apoiado, a reconstrución da serotonina e da dopamina convértense nos principais obxectivos biolóxicos. Estes sistemas estiveron crónicamente alterados polo alcohol e son a base da depresión, a anhedonia e os déficits motivacionais que impulsan a recaída na recuperación do alcohol.

Suplemento	Dose.	Tempo.	Notas específicas sobre o alcol.
5-HTP (precursor da serotonina).	50–200 mg	Seralla — 30 minutos antes de durmir.	A serotonina é diminuída polo consumo crónico de alcol. O 5-HTP proporciona o precursor directo. Comece con 50 mg; se ben tolerado, aumente a dose. Non combine con ISRS ou IRSN sen a orientación dun médico (risco de síndrome serotoninérxico). Non tome pola mañá se a elevación do ánimo causa ansiedade. A administración á noite apoia a conversión da serotonina en melatonina para o sono.
L-Triptófano	500–2000 mg	Noite, afastado das proteínas.	Unha alternativa ou complemento ao 5-HTP — actúa lixeiramente máis

			lentamente, xa que require un paso de conversión adicional. Pode causar menos efectos secundarios en persoas sensibles. A combinación de triptófano + 5-HTP a doses máis baixas de cada un é unha opción para aqueles que consideran que calquera dos dous por separado é demasiado estimulante.
L-tirosina / Naloxona	500–1500 mg	Mañá, sen proteína.	Precursor da dopamina. Útil para a anhedonia e o déficit motivacional na recuperación do alcohol — particularmente en perfís "Warrior" de COMT ou con deficiencia de DRD2, onde o apoio á dopamina é unha prioridade alta. Comece despois do día 7, cando a fase aguda se estabilice. Non use con MAOIs.
SAMe	400–800 mg	Mañá, afastado da comida.	Dador universal de metilo: apoia directamente a síntese de dopamina e serotonina, así como as vías de metilación que as procesan. Evidencia de depresión na recuperación do alcohol. PRECAUCIÓN: contraindicado en trastorno bipolar; pode desencadear manía. Comprobe as interaccións CYP con calquera medicamento. Comece cunha dose baixa.
Rhodiola rosea	300–600 mg	Bons días.	Modulación da dopamina e da serotonina; adaptóxeno; anti-fatiga. Efeito antidepresivo leve con forte base de probas. Particularmente útil nas semanas 2–8 cando a motivación e a enerxía son baixas, pero o complexo de precursores por si só é insuficiente. Non tome tarde na noite — estimulante.

4.4 — Protocolo de apoio ao fígado.

O CENTURIÓN – O órgano que procesaba cada gota debe agora sanar.

⚠ Se vostede ten unha enfermidade hepática coñecida, cirrose ou niveis elevados de probas de función hepática (LFT), consulte ao seu médico antes de comezar calquera protocolo de suplementos. Certos suplementos poden ser tóxicos para o fígado en persoas con enfermidades hepáticas, mesmo que sexan seguros en persoas con función hepática normal.

Suplemento	Dose.	Tempo.	Papel específico no fígado.
NAC (N-Acetilcisteína).	600–1200 mg dúas veces ao día.	Mañá e noite, con comida.	Precursor da glutationa: o NAC repón a glutationa, a principal molécula antioxidante e de desintoxicación do fígado. O alcol esgota masivamente a glutationa hepática. O NAC é un dos suplementos máis respaldados por evidencias para a protección do fígado e, ao mesmo tempo, reduce o desexo de alcol mediante a homeostasis do glutamato. Acción dobre esencial.
Cardo mariano (silimarina).	140–420 mg estandarizados (70–80% de silimarina).	Con as comidas.	A planta máis estudada con efectos hepatoprotectores é o silimarin. O silimarin ten efectos antiinflamatorios, antioxidantes e antifibróticos no fígado, o que é directamente relevante para a doenza hepática alcohólica en todas as etapas excepto na cirrose terminal. É ben tolerado. É un dos poucos suplementos onde a evidencia en doenza hepática inducida polo alcohol é realmente forte.
Ácido alfa-lipóico (AAL).	300–600 mg diarios.	Lógrallo da comida para a mellor absorción.	Solúbel tanto en auga como en graxa — alcanza compartimentos que outros antioxidantes non poden alcanzar. Rexenera o glutatión, a vitamina C e a vitamina E simultaneamente. Reduce a toxicidade do acetaldehído. Particularmente relevante para os portadores da variante ALDH2, que acumulan exceso de acetaldehído.

Ácido tauroursodesoxicólico (TUDCA).	250–500 mg diariamente.	Con comida.	Un derivado de ácidos biliares con fortes efectos hepatoprotetores: reduce o estrés do retículo endoplasmático e a disfunción mitocondrial nas células hepáticas. Evidencia emerxente en enfermidades hepáticas alcohólicas. É caro, pero vale a pena consideralo para aqueles con afectación hepática significativa.
Fosfatidilcolina.	1–2 g diarios.	Con comida.	Fosfolípido esencial para a integridade da membrana das células hepáticas. O alcohol interrompe a síntese de fosfatidilcolina hepática. A suplementación apoia a reconstrución da membrana, o fluxo biliar e a función xeral dos hepatocitos. Tamén proporciona colina para a síntese de acetilcolina, o que é relevante para a recuperación cognitiva.

4. 5 — O protocolo de interrupción da vontade.

O CENTURIÓN — Os desexos de alcol non son peticións. Son eventos neurolóxicos.

Os desexos alcohólicos durante a recuperación operan a través de polo menos tres canles neurobiolóxicos distintos: desexo alcohólico por deficiencia de GABA (impulsado pola ansiedade), desexo alcohólico por deficiencia de dopamina (búsqueda de recompensa) e desexo alcohólico por deficiencia de opioides/endorfina (dor social e anhelos). Entender cal é o canal que está activando o desexo cambia a forma na que se responde a el.

Tipo de desexo.	Como se sente.	Interrupción inmediata.
Deficiencia de GABA e ansia (a máis común na recuperación do alcol).	Provocado pola ansiedade. O sistema nervioso está enviando un sinal de alerta. O alcohol silencia os alarmes. A necesidade é o sistema nervioso que solicita o seu método máis fiable para silenciar os alarmes.	4-7-8: respiración inmediatamente — activa o nervio vago e proporciona un alivio GABAérgico medible. L-teanina 200 mg. Água fría no rostro e nos pulsos — activa o reflexo de mergullo, activación parasimpática inmediata. Magnesio se non xa tomado hoxe.

Ansia por deficiencia de dopamina.	Plano, gris, sen alegría. O mundo non ten cor. As actividades que deberían dar boa sensación non o fan. A necesidade é o sistema de recompensa que solicita estimulación.	Exercicios de alta intensidade: a intervención máis rápida dispoñible para aumentar a dopamina. Exposición ao frío (ducha ou baño). Contacto social con alguén da súa compañía que xere unha sensación de calor e conexión real. Execute o elemento de maior intensidade do seu sistema de recompensa natural (Sección 6).
Deseo de opioides/endorfina.	Soamente. Emocionalmente vulnerable. Desexo de conexión ou consolo que parece inalcanzable. A miúdo interpretado como un desexo específico de alcol, cando en realidade é un desexo do calor e da pertenza que a liberación de endorfinas do alcol proporcionaba.	Contacto humano: físico sempre que sexa posible (un abrazo, un apreton de man), polo menos a través da voz. Non se aille cando te sintas así. O exercicio tamén libera endorfinas. Risa. Calquera actividade que produza unha liberación xenuína conxunta de oxitocina e endorfinas: xogar cunha mascota, contacto físico con alguén de confianza, movemento vigoroso con outra persoa.

A INTERRUPCIÓN DA VONTADE DE 5 MINUTOS — EXECUTAR NA ORDE.

1. IDENTIFICA O TIPO DE DESEXO. Cal de tres dos anteriores é este? Desexo baseado na ansiedade, desexo baseado na apatía ou desexo baseado na soidade? Nomealo correctamente cambia a resposta.
2. EXECUTA O RESPIRO 4-7-8. Catro ciclos completos. Sen excepcións. Este é o primeiro paso universal, independentemente do tipo de desexo.
3. Tome o suplemento adecuado. Magnesio + L-teanina para a necesidade de GABA. L-tirosina ou Rhodiola para a necesidade de dopamina (se é de mañá e aínda non os tomaste). Ningún deles substitúe os pasos 1–2; simplemente apoian o que o teu corpo xa está facendo.
4. O circuíto da crave demanda o ambiente que a desencadea. Muda de localización, cambia o que ves, saia ao exterior.
5. FAZA CONTACTO. Un texto ou unha chamada. Non para falar sobre a necesidade, senón só para estar en contacto. O illamento é o ambiente onde as necesidades de alcol se intensifican.
6. EXECUTA A RECOMPENSA NATURAL. De acordo coa Sección 6. O que sexa de maior intensidade e estea dispoñible inmediatamente. Estás practicando a redirección: non só resistir, senón substituír.
7. Desencadeador, tipo, intensidade (0–10), acción, resultado. O desexo documentado convértese en datos. Os datos convértense en vantaxe.

4.6 — Capa de soporte peptídica.

Os seguintes péptidos teñen relevancia mecánica na recuperación do sistema GABA, na redución da neuroinflamación e na reparación hepática. Compostos para investigación; é necesaria a consulta con un médico.

Péptido.	Mecanismo na recuperación do alcolismo.	Tempo.	Notes
BPC-157	Reparación do eixo intestino-cebo; neuroplasticidade; modulación da dopamina e da serotonina; efecto antiinflamatorio; efectos hepatoprotetores directos en modelos de investigación.	Día 1 en diante — diariamente.	BPC-157 é o péptido de maior relevancia na recuperación do alcolismo porque aborda simultaneamente tres dos principais danos causados polo alcol: a barreira intestinal (intestino permeable), os sistemas de dopamina-serotonina e o fígado. A administración oral é apropiada e pode ser superior para a reparación da barreira intestinal. A reparación do eixo intestino-cebo pode ser a súa función máis importante na recuperación do alcolismo.
Selank	Modulación de GABA e serotonina; ansiolítico sen dependencia; reduce a ansiedade sen sedación.	Semanas 1–8: cando sexa necesario para a ansiedade; diariamente se a necesidade de GABA é máis forte.	O Selank é particularmente valioso na recuperación do alcolismo porque a ansiedade causada pola deficiencia de GABA é o principal factor que impulsa os desexos e o principal risco de recaída. O Selank aborda este problema sen o potencial adictivo das benzodiazepinas. Non causa sedación, non crea dependencia. Administración intranasal.
Epitalón.	Arquitectura do sono; vía da glándula pineal; protección dos telómeros; normalización do ritmo circadiano.	Semanas 1–4 — ciclo de 10 días, e despois segundo sexa necesario.	A alteración do sono durante a recuperación do alcolismo pode persistir durante semanas ou meses. O Epitalón apoia a vía da glándula pineal que o alcol suprime cronicamente. Tamén proporciona protección a nivel celular

			durante o estrés oxidativo das primeiras fases da recuperación.
Timosina Beta-4 (TB-500)	Antiinflamatorio; reparación de tecidos; redución da fibrose hepática en modelos de investigación.	Meses 1–3 se o afectación hepática é significativa.	Para aqueles con enfermidade hepática alcohólica na que está presente a fibrose, o TB-500 ten efectos antifibróticos documentados en modelos de investigación. Isto é un asunto que debe ser tratado polo médico, dada a complexidade das enfermidades do fígado. Non é unha opción de primeira liña, pero vale a pena discutir co médico que está a tratar a recuperación do seu fígado.
Semax	Aumento do BDNF; reparación cognitiva; apoio ao córtex prefrontal; modulación da dopamina e da serotonina.	Nas semanas 2 en diante.	O alcohol produce unha deterioración cognitiva medible e un adelgamento da córtex prefrontal. Os efectos estimulantes de BDNF do Semax apoian a reparación neural que está a ocorrer durante a sobriedade. Especialmente valioso para a confusión mental e a diminución da motivación nos meses 1-3.

Sección 5 — Refacer o sono.

O CENTURIÓN — O alcohol non che axudou a durmir. Simplemente sedouno. Isto non é o mesmo.

Unha das crenzas máis comúns e perigosas na trastorno por consumo de alcol é a idea de que o alcol axuda a durmir. O alcol produce sedación — perda rápida da consciencia. Non produce sono. Suprime case completamente o son REM, fragmenta a estrutura do sono, reduce o sono profundo de ondas lentas e produce insomnio de rebroto na segunda metade da noite, xa que o alcol é metabolizado.

O resultado é que anos de "beber para durmir" producen un cerebro que nunca experimentou un sono reparador real mentrasta bebia, e agora, nos primeiros meses de recuperación, ten dificultades para durmir porque o mecanismo de sedación desapareceu e o cerebro non practicou o proceso natural de inicio do sono durante anos.

A reconstrución do sono na recuperación do alcolismo é un dos aspectos máis importantes e tamén dos máis subestimados do proceso. A insomnio é a causa máis común que se menciona como desencadeante da recaída precoce. Tamén é un dos factores máis susceptibles de mellorar co uso de suplementos e protocolos de comportamento descritos a continuación.

- Melatonina (0,5–1 mg sublingual, 30–60 minutos antes da hora de durmir). Unha dose baixa é máis eficaz que unha dose alta; as doses altas poden alterar o ritmo circadiano.
- Glicinato de magnesio (300-400 mg, 1 hora antes de durmir): apoia o GABA, reduce a excitotoxicidade do glutamato, baixa a temperatura corporal.
- Glicina (3–5 g, 30 minutos antes de durmir) — reduce a temperatura corporal central, o principal desencadeador fisiolóxico do sono; tamén é un coagonista da NMDA que apoia o equilibrio GABA-glutamato.
- L-Teanina (200–400 mg á noite) — promove as ondas alfa e reduce a hiperactivação ansiosa que impide o inicio do sono.
- 5-HTP (50–100 mg á noite) — precursor da serotonina que se converte en melatonina; apoia tanto o ánimo como o sono simultaneamente.
- Fosfatidilserina (100-200 mg á noite) — reduce os niveis de cortisol nocturnos; a disfunción do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal causada polo consumo crónico de alcol eleva o cortisol e impide o inicio do sono.

Protocolo 17 (Arquitectura do sono)

* Evite o consumo de alcol en todas as súas formas, incluíndo o alcol para cociñar e a auga bucal con alcol. Mesmo pequenas cantidades poden activar o sistema de recompensa e perturbar a arquitectura do sono durante a recuperación.
* Os soños vívidos que se experimentan na fase inicial da recuperación son un fenómeno normal coñecido como "rebote REM". Son unha parte importante do proceso de curación e non deben suprimirse.

Sección 6 — Adaptando a adicción: Atopando o teu propio GABA.

O CENTURIÓN — Aplicación do papel Centurian C-28 á recuperación do alcol.

O alcohol pode inducir polo menos tres estados neuroquímicos distintos, dependendo de como, cando e por que o utilizas. Cada un destes debe ser substituído por métodos naturais que non te custen todo o resto.

Que era o que realmente proporcionaba o alcohol?

A función.	A neuroquímica.	A arquitectura de substitución natural.
Alivio da ansiedade / calma do sistema nervioso.	Potenciación do GABA: o alcol silenciou o sistema de alarma que non paraba. Para a constitución "Sage" con niveis crónicamente elevados de substancias químicas relacionadas co estrés, isto era o alivio máis potente dispoñible.	Traballo respiratorio (diario, innegociábel). Meditación: a práctica contemplativa que constrúe o sistema GABA interno en lugar de depender dunha fonte externa. Exposición ao frío (produce calma post-estrés). Natureza. Magnesio. A práctica é diaria e vitalicia; non situacional.
Facilidade social e conexión.	Liberación de endorfinas + redución da inhibición social. O alcohol disolveu a barreira da autoconsciencia e produciu calor, apertura e a sensación de pertenza.	O obxectivo non é converterse naturalmente nunha persoa tan desinhibida como cando se bebe alcohol, senón construír conexións auténticas que non requiran desinhibición. Comunidades de doce pasos, pequenos grupos, comunidades sociais sobrias. O contacto físico (seguro e consentido) libera oxitocina. Servir — axudar aos demais — produce endorfinas e un sentimento de pertenza ao mesmo tempo.
Prazer e recompensa.	Activación dos sistemas dopaminérgicos e opioides. O alcohol dá boa sensación, especialmente nas primeiras etapas. Isto é certo. Foi un evento neuroquímico real.	Múltiples fontes de dopamina construídas deliberadamente: exercicio vigoroso, dominio creativo, actividade competitiva, logro con implicación social. Ningúnha fonte única replicará a activación do sistema completo que produce o alcohol; por iso, múltiples fontes son esenciais e non opcionais.

Ritual de transición e permiso para descansar.	A cea da traballo non se centraba principalmente na farmacoloxía. Era máis ben unha forma de sinalizar que o día rematara, que era permisíbel descansar e que o esforzo podía cesar.	Substituír o ritual exactamente: mesmo tempo, mesma localización, contido diferente. Bebida ritual sen alcol (auga con gas, infusión de herbas, cóctel sen alcol). Breve cerimonia de transición. O cerebro necesita o sinal; non precisa do alcol no sinal.

A arquitectura natural de GABA para a recuperación do alcohol.

O CENTURIÓN — Construíndo o sistema de freos interno que a droga estaba a activar.

A recuperación segundo a filosofía de Sage – e a recuperación do alcoholismo é principalmente, aínda que non exclusivamente, unha historia de Sage – require construír unha vida que proporcione un equilibrio nervioso suficiente a través de métodos propios. Isto non se trata de eliminar a estimulación. Trátase de crear un sistema interno resiliente que non requira unha sustancia para funcionar.

- Unha práctica contemplativa diaria de, como mínimo, 10 minutos. Non coma unha preferencia. Senón como unha necesidade biolóxica imprescindible. Isto é o que constrúe o ton endóxeno de GABA que o alcohol estaba a complementar. O protocolo 04 (Dharma Recovery) no compendio principal é a referencia.
- Exercício aeróbico vigoroso polo menos 4 veces por semana. A liberación de BDNF resultante do exercicio aeróbico sostido é o principal mecanismo de reparación neural para cerebros danados polo alcol. A liberación de endorfinas aborda simultaneamente o sistema opioide/endorfinas. Isto non é un consello de estilo de vida; é a intervención non farmacolóxica máis poderosa que existe para a recuperación do alcol.
- Unha práctica creativa con profundidade xenuína. O estado de fluxo é o estado GABA natural: a total inmersión nunha actividade desafiante acalla a mente ansiosa a través do mecanismo do compromiso total da atención, en lugar da supresión química. Escritura, música, arte visual, cociña, construción. Profundidade por riba da amplitude.
- Comunidade auténtica. Non unha comunidade de actuación. Non unha comunidade de redes sociais. Conexión presencial con persoas que coñecen a túa situación real, con quen a máscara é opcional. O sistema de endorfinas e oxitocina que o alcohol activaba responde específicamente a isto. As comunidades de doce pasos proporcionan isto para moitas persoas, e o Protocolo 04 e o Protocolo 08 do Compendium abordan a arquitectura social da recuperación en xeral.
- A exposición á natureza como unha intervención programada. Non de forma accidental. Un mínimo de 20 minutos diarios. Os niveis de cortisol do

sistema nervioso en recuperación normalízanse de forma medible en ambientes naturais, dunha maneira que non ocorre en entornos urbanos ou interiores.

- Servizo. O acto de axudar sinceramente a outra persoa activa os circuítos da recompensa, conexión e significado simultaneamente e proporciona a sensación de ser útil no mundo que o alcol estaba producindo parcialmente como lubrificante social. Moitas persoas en recuperación prolongada do alcol din que o servizo é a fonte máis fiable de benestar sostido que atoparon.

Sección 7 — Navegando polo Recovery Kernel: O teu mapa de protocolos.

Fase.	Protocolos.	Foco principal.	Notas específicas sobre o alcol.
Desintoxicación médica (días 0 a 7 se existe dependencia física).	Profesional médico — non o Compendio.	Supervivencia. Prevención de convulsións. Estabilización médica.	O marco de traballo do Recovery Kernel non comeza aquí. A desintoxicación médica comeza aquí. Unha vez que estea clinicamente estable, volva a esta guía e comece na fase da Base Biolóxica.
Base biolóxica (días 1 a 14).	Protocolo 07, Protocolo 09, Protocolo 17, Protocolo 18.	Nutrición de emerxencia, tiamina, magnesio, sono, reparación intestinal.	Tiamina no día 1. Magnesio no día 1. Complexo B completo no día 1. Estes suplementos non son opcionais. O sistema desnutrido non pode comezar a recuperación sen os seus compoñentes básicos. Os protocolos 18 (nutrición) e 09 (eixo intestino-cerebro) son os protocolos de Volume I de maior prioridade para a recuperación do alcoholismo.
Mapeamento xenómico (Semanas 1-4)	Sección 15 (Compendio), Protocolo 11, Protocolo 12.	GABRA2, avaliación; OPRM1, para orientación sobre naloxona; COMT, constitución; MTHFR.	A variante de alto risco GABRA2 e a variante OPRM1 A118G son os dous achados xenómicos de maior prioridade na recuperación do alcohol: determinan directamente as decisións sobre o tratamento médico (monitorización de convulsións, idoneidade da Naloxone). Fai a proba o máis cedo posible.
Sistema GABA: reparación (semanas 1 a 12).	Protocolo 04, Interrupción da necesidade (craving) segundo o protocolo 01, Sección 4.2 desta guía.	Suplementos de GABA, técnicas de respiración, prácticas contemplativas, arquitectura da ansiedade.	Ao contrario da recuperación de estimulantes ou canabis, a reparación do sistema GABA é o obxectivo biolóxico PRINCIPAL na recuperación do alcol—é tanto o sistema máis danado como aquel cuxa deficiencia impulsa directamente a recadencia. Todo o resto ocorre dentro deste contexto.
Arquitectura comportamental e ambiental (semanas 2 a	Protocolo 02, Protocolo 05, Protocolo	Prevención da transferencia de adicción, redeseño ambiental, mapeo de desencadeantes,	A transición do alcohol aos benzodiazepínicos é a transferencia de adicción máis perigosa desde o punto de vista médico durante a recuperación. O protocolo 02 debe

12).	06, Protocolo 08, Protocolo 13.	arquitectura social.	ser lido inmediatamente. A transición ao cannabis tamén é común entre os bebedores ansiosos. Identifique os riscos da transición explicitamente antes de que ocorran.
Recuperación hepática e física (meses 1 a 6).	Protocolo 07, Protocolo 18, suplementos para o apoio hepático (Sección 4.4).	Monitorización da función hepática, NAC, silimarina, TUDCA, fosfatidilcolina.	Repita as análises de función hepática (LFTs) ao cabo dun mes, tres meses e seis meses de abstinencia. O fígado é un dos órganos máis capaces de rexeneración do corpo; unha recuperación significativa é posible mesmo a partir de danos avanzados con abstinencia sostida. Monitorízao. Celebra a mellora.
Identidade e significado (meses 2 a 12).	Protocolo 20, Protocolo 21, Protocolo 23, C-28	Reconstrución da identidade, o eu sobrio, arquitectura do propósito.	A dependencia do alcohol adoita estar profundamente entrelazada coa identidade — "Eu son alguén que bebe". Para aqueles que beben durante moito tempo, a sobriedade require construír unha identidade que non teña un buraco no medio definido por unha sustancia. O protocolo 20 (reconstrución da identidade) é esencial.
Xogo a longo prazo (máis de 6-24 meses).	Protocolo 24, Protocolo 25, C-28, C-31	Arquitectura de propósito, reparación relacional, a adicción natural totalmente operativa.	O aumento do volume cerebral que se produce no segundo ano de sobriedade é medible mediante resonancia magnética e é realmente significativo. A persoa que se comprometeu coa recuperación no mes 1 pode ser neuroloxicamente diferente, notablemente e mensurablemente mellor, ao mes 18. Isto non é unha metáfora. É o argumento a longo prazo máis poderoso para a sobriedade que proporciona a bioloxía.

Sección 8: A capa de apoio médico.

A trastorno por consumo de alcohol existe a base de probas máis sólida de calquera adicción para o tratamento farmacolóxico. Os medicamentos que se indican a continuación están pouco utilizados; os estudos mostran consistentemente que menos do 10% das persoas con trastorno por consumo de alcohol que poderían beneficiarse destes medicamentos reciben estes tratamentos. Esta é unha carencia no tratamento que custa vidas.

Traia esta sección ao seu médico. Pregúntelle directamente sobre estas opcións. O marco do Recovery Kernel e o tratamento farmacolóxico non son incompatibles; están deseñados para funcionar xuntos.

Medicamentos aprobados pola FDA para o trastorno por consumo de alcol:

* **Naltrexona**
* **Acamprosato**
* **Disulfiram**

Medicamento.	Mecanismo.	Nivel de evidencia.	Consideracións xenómicas e clínicas.
Naltrexona (oral ou inxección mensual / Vivitrol).	Antagonista dos receptores opioides — bloquea o sinal de recompensa da endorfina do alcol, reducindo o "desexo" e a recompensa.	Forte — múltiples ensaios clínicos aleatorios; aprobado pola FDA.	Os portadores da variante OPRM1 A118G mostran unha resposta notablemente superior, con resultados ata 3 veces mellores. Se sabes que portas esta variante, é probable que a naloxona sexa o medicamento de maior eficacia para ti. A inxección mensual (Vivitrol) elimina a variable da adherencia diaria. O Método Sinclair — tomar naloxona antes de cada episodio de consumo de alcol para extinguir a resposta de recompensa — é unha aproximación validada de redución de danos para aqueles que non están preparados para a abstinencia.
Acamprosato (Campral)	Modulación de GABA e glutamato: reduce a	Eficacia probada pola FDA;	Particularmente relevante para o perfil de deficiencia de GABA (GABRA2 de alto risco)

	sobreexcitación causada pola abstinencia do alcol e a síndrome de abstinencia prolongada (PAWS); reduce o malestar da abstinencia.	especialmente eficaz en casos de abstinencia.	e para aqueles con abstinencia pós-consumo grave (PAWS). Elimínase polos rinais — non ten metabolismo hepático, o que é unha vantaxe na recuperación do alcohol, onde a función hepática pode estar comprometida. Non interactúa coa combinación de soporte hepático. Comece durante ou inmediatamente despois da desintoxicación.
Disulfiram (Antabuse)	Inhibición da ALDH2 — bloquea a eliminación do acetaldehído, o que produce náuseas intensas, envermellamento e molestias se se consome alcol.	Estratexia de aversión moderada; eficaz cando se supervisa o cumprimento.	Funciona facendo que o consumo de alcol sexa inmediatamente e severamente castigado. É máis eficaz cando se supervisa a toma da dose (por un acompañante, farmacéutico ou programa). Non é apropiado para persoas portadoras de ALDH2*2, xa que estas teñen unha capacidade reducida para eliminar o acetaldehído; o disulfiram intensificaría este efecto biolóxico. Requírese un compromiso absoluto coa abstinencia, xa que fai que o consumo de alcol sexa perigosamente nocivo para a saúde.
Agonistas de GLP-1 (semaglutida, tirzepatida).	Reducir o "desexo" de alcol a través da modulación dos sistemas de dopamina e recompensa; os datos de 2025–2026 mostran unha redución do 50–60% nos episodios de consumo.	Emerxente — datos observacionais sólidos; ensaios clínicos en curso a partir de 2026.	O desenvolvemento máis importante en farmacoloxía do tratamento do alcol nos últimos anos. O mecanismo parece reducir a sensación de "desexo" asociada á necesidade de alcol — o impulso compulsivo cara á substancia — en lugar de simplemente diminuír o placer que se obtén ao consumila. Para pacientes con trastornos por consumo de alcol (TCA) e problemas metabólicos, isto pode abordar ambos os aspectos simultaneamente. Consulte co seu médico.
Gabapentina.	Anticonvulsivo que modula o GABA —	Moderado — uso fóra da	Útil para o control dos síntomas de abstinencia e

	reduce os síntomas de abstinencia e a síndrome de abstinencia prolongada (PAWS); especialmente relevante para o sono e a ansiedade.	indicación; existe unha base de evidencia significativa para o trastorno por consumo de alcol.	para a mellora do sono nos primeiros 1–3 meses. PRECAUCIÓN: A gabapentina en si mesma presenta un risco de dependencia, especialmente en persoas con antecedentes de adicción. Utilizar con prazos limitados e baixo supervisión médica. O perfil de alto risco GABRA2 pode ser o que máis se beneficie, pero tamén é o que ten maior risco de abuso; monitorar cuidadosamente.

A última palabra.

O CENTURIÓN — O sistema que escolleu o alcohol non estaba roto. Estaba resolvendo un problema real de xeito incorrecto.

O sistema GABA que non podía calmarse. O sistema de endorfinas que non podía xerar un calor social adecuado. O sistema dopaminérxico que non podía atopar suficiente recompensa na textura ordinaria da vida diaria. O sistema de metilación que non podía sintetizar serotonina suficiente. Estas non son deficiencias de carácter. Son vulnerabilidades biolóxicas, específicas, xenéticas e susceptibles de tratamento.

O alcol resolveu estes problemas. Durante anos, quizais décadas, resolveus. A solución era real. E estaba a destruír todo o resto no proceso.

O que o Recovery Kernel ofrece é un tipo de solución diferente: máis lenta, menos drástica, que require práctica diaria e apoio biolóxico, comunidade e tempo. Pero unha solución que non ten o custo das cousas que o alcohol estaba a provocar. Que non reduce a súa vida á única pregunta de cando virá a próxima bebida.

O volume cerebral perdido debido ao alcolol pode recuperarse. Os receptores GABA recupéranse. O sistema de serotonina reconstrúese. O fígado cura. As relacións que estaban tensas poden ser reparadas — non todas, e non rapidamente, pero de forma significativa. A función cognitiva que o alcol estaba a deteriorar volve, a menudo superando o nivel previo ao consumo de alcol, porque as ferramentas construídas na recuperación — a respiración consciente, o sono, a nutrición, o exercicio, a práctica contemplativa — están activamente construíndo un cerebro máis capaz do que era antes.

O Recovery Kernel foi creado para persoas que necesitaban un mapa máis preciso que o xeral que se estaba distribuendo. Agora, vostede ten a versión específica para o alcol diso mesmo mapa.

A navegación continúa no compendio principal. Úseo.

— — —

Consulta o "Recovery Kernel Complete Centurion Compendium" para todos os protocolos mencionados.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ RECURSO DE REDUCIÓN DE DANOS — NON É CONSELLO MÉDICO.